

HJERTESVIKT

AV TOR IVAR STAKKEVOLD

Hjertesvikt er ikke et entydig begrep.

Siden det er flere årsaker til denne kliniske tilstanden vil behandlingsstrategien også være forskjellig. I denne artikkelen vil jeg forsøke å be-

lyse den vanligste formen for hjertesvikt, den såkalte systoliske hjertesvikten

som er forårsaket av hjerte-kar sykdom. Som en illustrasjon vil jeg presentere en sykehistorie.

Jeg vil i denne artikkelen også gjøre forsøk på å nyansere hjertesvikt-begrepet,

både patofysiologisk, etiologisk og følgelig også behandlingsmessig.

Tor Ivar Skakkevold

spesialist i kardiologi, seksjonsoverlege ved medisinsk avdeling, Sykehuset Namsos. Tidligere spesialist i allmennmedisin med 12 års fartstid i allmennmedisin før kardiologien fenget for mye.

74 år gammel kvinne, enke, bor alene, stiller seg selv og er kognitivt velfungerende. Hun har vært behandlet for hypertensjon og hypothyreose i 15 år. Siste to til tre år diabetes mellitus type 2, godt kontrollert med perorale antidiabetika.

Hun ble innlagt lokalsykehuset åtte måneder tilbake for et nedreveggsinfarkt. Pasienten ble ikke invasivt utredet.

Etter dette har pasienten ikke hatt noen angina, heller ingen orthopne eller betydelig funksjonsdyspne inntil det aktuelle.

Pasienten oppsøker deg fredag etter lunch fordi hun i det siste har merket tiltagende tungpust.

MEDISINER:

Selo-Zok 50 mg x 1
Moduretic mite 1x1
Albyl-E 75 mg x 1
Levaxin 100 mikrog x 1
Metformin 500 mg x 2
Simvastatin 40 mg vesp

I sykehistorien er det viktig å få frem hva pasienten opplever som tungpust. Mange pasienter bruker betegnelsen tungpust for alt fra generell slapphet og til det vi mener med dyspne. I fall vi får frem reell tungpustethet, som jo er det vanligste symptom på hjertesvikt, må en gå videre med å beskrive denne.

Pasienten forteller at hun i «alle de år» har gått en fast tur på ca to km fire til fem ganger i uken, og har tidligere gjennomført denne turen uten problemer. Over de siste to til tre måneder har pasienten imidlertid merket at hun blir tungpustet i små motbakker og at hun derfor må gå roligere.

Anamnesen så langt er klart suspekt på utvikling av *akutt* hjertesvikt.

Med *akutt* hjertesvikt tenker vi enten på en nyoppstått hjertesvikt med tegn på lungestuvning (ved en svikt av venstre ventrikel) eller en utvikling av en inkompensasjon av en kronisk svikt. En *kronisk* svikt er en sviktende ventrikel der vi har oppnådd kontroll over væskeretensjonen slik at lungestuvningen ikke er spesielt merkbart og pasienten således ikke opplever betydelig dyspne. Svikten er da kompensert. Hva er da egentlig en kronisk svikt tilnærmet uten symptomer? Hvordan kan dette påvises? Den vanligste måten å påvise denne tilstanden på er undersøkelse med Ecco/Dopler (E/D) av hjertet der vi kan påvise en svekket venstreventrikelfunksjon. Vi kan påvise at «pumpa ikke fungerer normalt». Så langt har jeg omtalt en systolisk svikt med symptomer på lungestuvning (av og til også betegnet som *bakoversvikt*). Sviktpasienter vil som regel også ha symptomer på at «pumpa» heller ikke pumper normalt til det perifere arteriegebetet. Dette vil være symptomer som kan tilskrives en såkalt *fremoversvikt*. Pasienter med en kompensert kronisk svikt vil nok kunne merke symptomer på en fremoversvikt, som for eksempel øket slitenhetsfølelse.

Tilbake til vår pasient.

Pasienten forteller videre at hun de to siste ukene har våknet om nettene grunnet tungpust der hun har oppnådd bedring etter en «ekstra» pute under hodet.

Nå må vi ta en kort differentialdiagnostisk pause. Første del av sykehistorien med funksjonsdyspne kan være forenlig med flere forskjellige tilstander. En slik sykehistorie krever at vi tenker både på anemi, hypothyreose, en noe lengrevarende luftveis-infeksjon, KOLS, lungeemboli og en sjelden gang nyresvikt. Pasientens sykehistorie med tidligere hjerteinfarkt gjør at vi raskt mistenker hjertesvikt. Vi må da huske på at funksjonsdyspne – selv uten anstrengelsesrelaterede brystmerter – også kan skyldes forverret coronarkarsykdom. Utvikling av nattlig orthopne gjør imidlertid sviktdiagnosen svært sannsynlig.

Ved klinisk undersøkelse finner du normale hjerteroner og en systolisk, ru ejeksjonslyd grad 2 av 4, med p.m. i 2. høyre i.c.r., noe knatrelyder over basale deler av begge lunger, for øvrig er klinisk u.s. uten anmerkninger.

Du tar EKG som viser sinusrytme, rest etter NVI men uforandret fra EKG tatt fem måneder tidligere.

Du tar Hb og CRP som er normale og blodsukker: 7,8, HbA1C: 7,2. TSH, elektrolytter og kreatinin forventer du svar på kommende mandag.

Hva nå?

1. Sannsynlig diagnose

Sykehistorien taler sterkt for at pasienten har utviklet hjertesvikt. Normal CRP svekker sannsynligheten for lungeinfeksjon, og anamnese med en gradvis progresjon av dyspnoe med etter hvert også orthopne gjør lungeemboli lite sannsynlig. Du bestemmer deg for at pasienten høyst sannsynlig har utviklet hjertesvikt.

2. Tiltak

Skal pasienten innlegges for utredning/behandling? Vi må i denne sammenheng vurdere hvor «stabil» pasienten er. En må da vektlegge pasientens kliniske tilstand og hvor raskt en eventuell utvikling har funnet sted. Pasienten har ikke symptomer når hun sitter på ditt kontor. Noe urovekkende er det at pasienten har utviklet orthopne. På den annen side har pasienten hatt orthopne i to uker og «taklet» sin nattlige tungpust med en ekstra pute. Jeg synes det er helt adekvat å starte utredning og behandling uten innleggelse. På den annen side må det klart bli godtatt at en legger pasienten inn på medisinsk avdeling fordi en har funnet sykehistorien noe «utrygg».

3. Du «beholder» pasienten.

Hva gjør du nå?

Det er to faktorer å ta standpunkt til:

A. UTREDNING

Pasienten bør utredes på medisinsk poliklinikk. Det er ønskelig både med E/D av cor og et Arbeids-EKG. Det er også greit med et rtg. thorax. En forventet u.s. ved med.pol. med

en slik sykehistorie blir hos oss ikke prioritert raskere enn tre til fire ukers venting.

Men primærlegen bør øke sannsynligheten for riktig diagnose med et rtg. thorax før oppstart behandling. Jeg kan forstå at en kan være uenig i rasjonalitet med rtg. thorax før oppstart av behandling med diuretika. En forventet klinisk bedring på diuretika-behandling og påvist svekket venstreventrikkelfunksjon ved senere E/D av cor skulle jo holde diagnostisk. Da det imidlertid er tale om en prognostisk svært alvorlig diagnose med mulig svært resurskrevende intervensjon finner jeg det gunstig at forholdsvis enkle diagnostiske tiltak gjøres så raskt som mulig. Og i dette tilfellet kan en jo ved E/D av cor finne en god venstre ventrikkelfunksjon, men en alvorlig aortastenose. Det vil i så tilfelle være av stor verdi å kunne legitimere at pasienten har hatt lungestuvning i vurderingen opp mot eventuell klaffekirurgi.

Du får gjort rtg. thorax på lokalsykehuset kommende tirsdag og pasienten kommer til kontroll påfølgende onsdag. Du får beskrevet at thorax-bildet viser lungestuvning. Laboratorieprøver tatt ved første konsultasjon viser lett forhøyet kreatinin: 136, for øvrig normale verdier.

B. BEHANDLING

Du finner nå at diagnosen hjertesvikt er sikker nok til å starte behandling. På dette stadiet – før E/D av cor er gjort – er den aktuelle sviktbehandlingen diuretika, og da loop-diuretika der det er svært greit å starte med furosemid.

Du setter pasienten på furosemid 40 mg daglig pr.os og Moduretic mite seponeres samtidig slik at vi bare har et diureticum å forholde oss til, og som angitt over, velger vi et loop-diureticum. Du henviser pasienten til vurdering ved med.pol. og avtaler kontroll hos deg om en uke. Det er viktig å åpne for kontakt før dersom det ikke tilkommer bedring.

Ved kontroll en uke senere angir pasienten at hun merket bedring allerede to til tre dager etter oppstart med diuretika og nå føler hun seg til å være i sin habituelle form. Tre uke senere blir pasienten vurdert ved med.pol. E/D av cor viste en ikke dilatert venstre ventrikkelfunksjon (VV) med skade i nedre-vegg og svekket systolisk funksjon med en ejeksjonsfraksjon på 40 prosent. En fant normalt fylningstrykk og normalt sentralt venetrykk. Videre en forkalket aortaklaff med liten stenose med middelgradient: 10 mm Hg.

Hva er sier nå alt dette?

Hvorvidt VV har en størrelse innenfor normalområdet eller er dilatert, vurderes ut fra måling av indre diameter. Den samlede pumpefunksjonen til VV måles ut fra hvor stor del av det blodet som er i VV på slutten av diastolen som blir pumpet ut i løpet systolen, altså hvor stor del (fraksjon) som bli pumpet ut, den såkalte ejeksjonsfraksjonen. Hvis for eksempel 60 prosent av blodet i slutten av diastolen blir pumpet ut i løpet av systolen er følgelig ejeksjonsfraksjonen 60 prosent (EF: 60 prosent). Det er enighet om at det er normal systolisk funksjon hvis EF er 50 prosent eller mer.



Tor Ivar Stakkevold ved ekkopparatet. Er stetoskopet pensjonert?

Fra fysiologien husker vi at trykket i venstre atrium (VA) påvirker trykket i lungekapilærene slik at et økt atrietrykk fører til økt lungekapilæretrykk med tendens til øket væske i lungeinterstisiet, det vi erfarer som lungestuvning. Trykket i VA vil igjen være lik trykket i VV i slutten av diastolen. Når trykket i VV er lik trykket i VA fører trykket i ventrikkelen til at mitralklaffen lukkes. Trykket i VV i slutten av diastolen betegner vi som fylningstrykket. Et øket fylningstrykk samsvarer således med stuvningstendens i lungekretsløpet.

Vår pasient har altså en svekket VV systolisk funksjon (EF: 40 prosent) og normalt fylningstrykk som vi kan estimere ved E/D av cor. Hennes aortastenose er som angitt liten og uten hemodynamisk betydning. Hun har altså nå en kronisk svikt som er kompensert.

Pasienten gjennomførte også en sykkelbelastning der hun presserte tilsvarende alder, og den ga da ikke holdepunkter for symptomgivende coronarkarsykdom.

Hva var årsaken til sviktutviklingen?

Hos denne pasienten med skade av VV etter tidligere nedre-veggs-infarkt er det to sannsynlige årsaker til sviktutvikling:

1. Muligheten for at det har tilkommet nye stenoser i coronartreet som har ført til sviktende myokard-funksjon – uten nyttilkommet infarkt – er absolutt tilstede. En kan således tale om at pasienten i tillegg til skade etter tidligere hjerteinfarkt har utviklet en komponent av ischemisk kardiomyopati.
2. En skadet hjertemuskel kan gjennomgå svekkelse av sin funksjon uten at det har tilkommet nye skader og uten at

det har tilkommet fornyet coronarkarinsuficiens. Denne prosessen kaller vi for *remodellering*. I sin ytterste konsekvens kan remodellering gi karakteristiske fasongendringer av ventrikkelen. Det patofysiologiske grunnlaget for disse forandringene finner sted i myokard. Selv om det ikke er full forståelse av denne prosessen, er det åpenbart at hormonelle effekter er sentrale og at behandling med ACE-hemmer, betablokkere, angiotensin-reseptorblokkere og aldosteron-antagonister virker gunstig inn for å hindre denne prosessen. Det er altså klare holdepunkter for at disse medikamentene i et sviktende myocard, har effekter som virker direkte på myocard i tillegg til mulige hemodynamiske effekter med sekundære effekter på myokard.

Ved med.pol. ble det konkludert med at pasientens svikt sannsynlig var en svikt etter tidligere gjennomgått infarkt; altså en remodelleringsprosess og at nytilkommen coronarkarsykdom var mindre sannsynlig. Det ble i denne vurderingen lagt vekt på at pasientens svikt lot seg greit kompensere, at Arbeids-EKG var negativt og at pasienten ikke hadde utviklet klassisk angina etter at svikten var kompensert og hun var kommet tilbake til sitt vanlige funksjonsnivå med sine to km lange vandreturer. En slik vurdering er svært sannsynlig, men en kan selvfølgelig ikke konkludere sikkert med at det ikke var tilkommet en komponent av coronarkarsykdom.

Behandling etter dette

ACE-hemmere

Hos en pasient med skadet VV med ejeksjonsfraksjon (EF) under 40–45 prosent er det indikasjon for ACE-hemmerbehandling for å hindre ytterligere skade (remodellering) og kanskje oppnå forbedret funksjon over tid. Ved dosering av ACE-hemmer skal vi tilstrebe såkalte måldose (target-dose) som selvfølgelig varierer ut fra hvilke ACE-hemmer en har valgt. Det er nok fornuftig å benytte samme ACE-hemmer som lokalsykehuset bruker der måldose som regel er angitt i polikliniske notater eller epikrise. Ved øket dosering av ACE-hemmer vil vi ofte få en stigning i kreatininverdi spesielt hos pasienter som i utgangspunktet har en viss nyreskade. Dette er ikke uttrykk for ytterligere skade av nyreparenchymet. ACE-hemmerens effekt på nyreperfusjonen er primært i form av dilatasjon på nivå av efferent arteriole (den som «ligger etter» glomerulus) med påfølgende

fall i glomerulusfiltrasjonstrykk, og dermed tendens til stigende kreatinin. Vi kan derfor tillate oss forholdsvis høye kreatininverdier både for å starte med ACE-hemmer og for kontinuering av behandling med ACE-hemmer.

Betablokkere

Det er her også indikasjon for betablokker på samme grunnlag som ACE-hemmer. Med tanke på dosering kan vi ved betablokker følge «gammel» klinisk retningslinje der vi tilstreber hvilepuls under 60.

Angiotensinreseptorblokkere (ARB)

Europeiske retningslinjer vil ikke helt sidestille denne gruppen med ACE-hemmere. I følge disse retningslinjene er det indikasjon for ARB hvis en må forlate ACE-hemmere grunnet bivirkninger eller hvis en ikke når måldose av ACE-hemmer grunnet kreatinin-stigning eller elektrolyttforstyrrelser. Norske retningslinjer går mer i retning av å sidestille disse to medikamentgruppene. Det skal minnes om at det ikke er alle medikamentene i denne gruppen som har fått indikasjon hjertesvikt. Det skal også nevnes at en kan forsøke å kombinere disse medikamentgruppene (ARB og ACE-hemmere) men det er ikke stor tradisjon for dette i Norge.

Aldosteron-antagonister

Den primære indikasjonen for dette er hos pasienter med betydelig svekket VV-funksjon og med betydelig symptomer (NYHA klasse 3–4).

Digitalis

Hos pasienter med betydelig dilatert VV og klart nedsatt EF kan en forsøke med digitalis i tillegg til annen sviktbehandling. En akseptert indikasjon for digitalis er kombinasjon systolisk svikt og atrieflimmer.

Når pasienten kommer til kontroll hos deg, hadde hun fått redusert furosemid-dosen til 20 mg daglig da det var påvist normalt fylningstrykk. Hun var videre adekvat betablokkert vurdert ut fra hvilepuls på 56. Pasienten er blitt satt på ACE-hemmer, men har ikke fått ikke måldosen. Opplegget fra med.pol. var at du skulle øke ACE-hemmeren til måldose hvis klinikk, da primært BT, samt kreatinin-verdi og elektrolytt-verdiene «tillot» en økning av ACE-hemmeren. Du påviser BT : 115/80, kreatinin har steget til: 164, elektrolyttene var normale. Selvfølgelig skulle denne noe tilårskomne damen helst ikke ha noe lavere blodtrykk, men da det foreligger en god indikasjon og hun ikke beskriver svimmelhet, øker du ACE-hemmeren til måldose.



Du ser pasienten tre måneder senere. Tilstanden er uforandret og pasienten føler seg i fin form. Du finner nå et BT: 110/80 og kreatinin har steget til 183, det er normale elektrolytter. Du vurderer pasientens svikt til fortsatt å være kompensert og behandlingen kontinueres. Det avtales videre kontroll om tre måneder.

Hvis en slik pasient, som står på sviktbehandling med betablokker og ACE-hemmer, skulle utvikle inkompensasjon av sin svikt, må en mistenke forverret coronarkarsykdom. Dette gjelder spesielt hvis inkompensasjonen utvikler seg forholdsvis raskt og hvis den er vanskelig å kompensere: Liten eller ingen bedring selv ved skikkelig høyning av perorale diuretika.

I denne artikkelen er det flere sider ved hjertesvikt jeg ikke har kommet inn på. Hjertesvikt er et stort tema som en vanskelig kan dekke fullt ut ved en enkel artikkel. Sykehistorien vår fokuserer på den mest vanlige årsak til hjertesvikt. Den viser også et dilemma man kommer opp i i behandlingen av hjertesvikt: polyfarmasi. Med utgangspunkt i Ecco/Doppler-undersøkelsen av cor har jeg derfor forsøkt å få frem at behandlingen er rettet mot selve myocard-funk-

sjonen – for å motvirke remodellering. Det er dette som nødvendigvis gjør behandling med i hvert fall ACE-hemmer og betablokker. Behandling med furosemid retter seg bare mot symptomene på lungestuvningen. Seponering av ACE-hemmer – og eventuelt betablokker – fordi «at det er så mange tabletter doktor!» og behandle denne kvinnen med furosemid alene, vil således øke sannsynligheten for videreutvikling av pasientens svikt.

Jeg har ikke kommentert hvilken rolle Natriuretic Peptides (da spesielt BNP og NT proBNP) har i behandling / vurdering av hjertesvikt. Det er nok stor forskjell i bruk av disse analysene mellom de forskjellige medisinske avdelingene. I diagnostisk henseende er det nok enighet om at det er en forholdsvis høy sensitivitet for sviktdiagnosen, men dårlig spesifisitet. Verdien ligger mest i at man kan bruke analysene til - med forholdsvis stor sannsynlighet – å utelukke sviktdiagnosen. I behandlingsmessig sammenheng har nok disse prøvene en verdi i vurderingen av prognosen.

Jeg har ikke kommet inn på tilstanden «diastolisk svikt», men det vil være en artikkel i seg selv.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til: Tor.Ivar.Stakkevold@hnt.no. Litteraturliste fås ved henvendelse samme mailadresse.

15. NORDISKA KONGRESSEN I ALLMÄNN MEDICIN
REYKJAVÍK

Welcome to the 15th Nordic Congress of General Practice

Reykjavik • Iceland • June 13-16 • 2007
www.meetingiceland.com/gp2007
 E-mail: gp2007@hi.is • Phone: + 354 588 97 00 • Fax: + 354 588 97 01

The Icelandic College of Family Physicians

actavis

NORDIC FEDERATION OF GENERAL PRACTICE

DEPARTMENT OF FAMILY MEDICINE

Photo: Freysteinn G. Jonsson